

энергетической недостаточности в постнатальном периоде. Недостаточность белка достоверно не влияет на скорость развития и тяжесть течения анемии.

2. Грудное молоко является оптимальным продуктом для вскармливания ребенка. При грудном вскармливании необходимо проводить обогащение молока с использованием фортификаторов, для повышения белкового компонента питания. При смешанном вскармливании, наряду со смесями для недоношенных необходимо более длительное применение парентерального питания, под контролем белкового статуса организма, для максимального исключения энергетической недостаточности.

3. Все глубоко недоношенные новорожденные должны получать парентеральное питание, с постепенным увеличением энтерального объема. Дотация белка, рассчитанная исходя из потребности: в 1-е сутки от 2,5 до 3 г/кг/сутки, темп роста скорости 0,5 – 1 г/кг/сутки, максимальная доза 4 г/кг/сутки не ранее 5-х суток, является оптимальной. Продолжительность парентерального питания должна быть около 14 дней, максимальная среди пациентов с пренатальной гипотрофией.

Литература:

1. Физическое развитие недоношенных новорожденных в условиях стационара. / А.Б. Дорофеева [и др.] // Материалы IX Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии», 19 – 22 октября 2010 г. – С. 185-187.

2. Николаева, Е.А. Недостаточность карнитина у детей с наследственными болезнями обмена веществ и митохондриальными заболеваниями: особенности патогенеза и эффективность лечения. / Е.А. Николаева, М.Н. Харабадзе, И.В. Золкина // Педиатрия. – 2013. – №92 (3). – С.42–49.

3. Николаева, Е.А. Основные способы медикаментозного лечения детей с митохондриальными заболеваниями. / Е.А. Николаева, С.В. Семякина, С.Ц. Васильев // Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. – М. : Медпрактика. – 2002. – Т.2. – С. 32-44.

УДК 572.512.3-053.3-072

ИСХОДЫ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Потапова В.Е., Лысенко И.М., Баркун Г.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, термин «экстремально низкая масса тела при рождении» (ЭНМТ) предполагает массу тела менее 1000 грамм [1,2]. Согласно международной статистике, преждевременные роды в развитых странах составляют 5 – 12% от общего числа родов. При этом 80% из них составляют роды в гестационном сроке от 32 до 37 недель, 11% - от 29 до 31 недель, 9% - от 28 недель и менее. Отмечается четкая тенденция снижения частоты случаев преждевременных родов. Так, во Франции с 8,2 до 5,6%, в Финляндии с 9,1 до 4,8% от всех случаев родов за последние 30 лет [3]. Помимо высокой перинатальной смертности среди недоношенных детей, статистика свидетельствует о высокой вероятности развития неврологических нарушений и хронических заболеваний в отдаленных периодах. В связи с этим особое значение приобретает процесс выхаживания таких детей, минимизация и оптимизация медикаментозной терапии, снижение рисков ятрогении [1,3].

Целью нашего исследования явилось изучение состояния здоровья недоношенных детей и оптимизация схем терапии у пациентов с ЭНМТ при рождении.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели в исследование было включено 38 недоношенных ребенка с массой тела при рождении менее 1000г и в сроке гестации до 31 недели, находившиеся на лечении в отделении для недоношенных детей

УЗ ВОДКЦ в 2017 – 2018 гг. Для всех детей было проведено полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование. Все исследования детям проводились по показаниям и согласно клиническим протоколам МЗ РБ.

Результаты и обсуждения. Исследование показало, что 28 матерей (90,3% случаев) имели соматические заболевания (анемия, гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов и перенесли кардит, хронический активный гепатит, эндемический зоб, вегетососудистая дистония, хронический гастрит), наличие урогенитальных инфекций отмечено в 27,1% случаев и перенесенные во время беременности ОРВИ и отягощенный акушерский анамнез выявлен у всех женщин. Течение беременности, создающее риск гипоксии плода, установлено в 75,7% случаев. Такая частота патологии беременности, по-видимому, обусловила наступление преждевременных родов в связи с расстройствами иммунно-эндокринного статуса и нарушений иммунобиологических отношений матери и плода в условиях хронической гипоксии [1]. Эти данные согласуются с мировой литературой, в которой большое значение в возникновении повреждений перивентрикулярного белого вещества отводится системной воспалительной реакции, формирующейся в ответ на внутриутробно активированный синтез цитокинов у матерей с инфекционными осложнениями течения беременности. Интранатальный период в 88,6% случаев протекал с осложнениями, создающими риск гипоксии плода (частичная отслойка плаценты, многоплодные роды, стремительные роды, длительный безводный период).

Все дети родились в состоянии асфиксии средней степени тяжести или тяжелой с оценкой по шкале Апгар 1 – 4 балла на первой минуте жизни. 73,68% детей исследуемой группы в течении первых пяти минут жизни были переведены на ИВЛ.

Анализируя структуру заболеваемости наблюдаемых новорожденных выявлено, что отмечены гематологические нарушения в виде анемии недоношенных средней и тяжелой степени у 71,3% новорожденных, замедление роста и развития – у 29,4%, респираторные нарушения у 47% пациентов. Более половины детей получали кислород в высоких концентрациях на этапе родильного дома (50% и более), 85% пациентов находились на ИВЛ, длительность которой составляла $14 \pm 2,1$ дней.

При анализе поражения головного мозга выявлено, что перинатальное поражение ЦНС было у всех новорожденных (100%). Из них, поражение головного мозга связанное с ВЖК II и более степеней выявлены у 26% пациентов, кистозная форма ПВЛ II и более степени диагностирована у 20%. Таким образом, 45,7% недоношенных имеют риск по неблагоприятному неврологическому исходу в будущем. Данные согласуются с литературой, в которой описываемая частота неблагоприятного неврологического исхода при тяжелых геморрагиях и ПВЛ у выживших детей составляет от 38% до 74% [2].

Ретинопатия недоношенных диагностирована у 33 детей, что составило 86,84%. Значимой для прогноза является ретинопатия недоношенных 3, 4 и 5 степеней. Диагностировано 8 случаев ретинопатии 3 – 5 степени (21,05% среди всех больных).

В структуре инвалидности на 1-м году жизни ведущими патологическими состояниями явились поражения нервной системы и органа зрения и дыхательной системы в 63% случаях, как их сочетания, так и изолированное поражение.

Выводы.

1. Уровень выживаемости детей с ЭНМТ определяется в большей степени их гестационным возрастом, нежели массой при рождении.

2. Имеется прямая связь неблагоприятного соматического, неврологического и функционального исхода у детей с экстремально низкой массой тела при рождении с критическими состояниями раннего неонатального периода, специфической соматической патологией.

3. Основными причинами инвалидности являются изолированные церебральные нарушения и в сочетании с ретинопатией недоношенных (63%).

4. Главнейшей задачей реанимационной помощи недоношенным детям является успешное выхаживание детей с экстремально низкой массой тела при рождении с

обеспечением не только их выживания, но и обеспечения удовлетворительного качества жизни, отсутствия инвалидности.

Литература:

1.Пальчик, А.Б. Неврология недоношенных детей / А.Б.Пальчик, Л.А.Федорова, А.Е.Понятишин. // 2-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 352 с.

2.Федорова, Л.А. Перинатальные повреждения головного мозга у детей с экстремально низкой массой тела при рождении / Л.А. Федорова, О.А. Власова // Материалы конференции: перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного. - Екатеринбург, 1999. – С. 381 – 383.

3. Кулаков, В.И. Проблемы и перспективы выхаживания детей с экстремально низкой массой тела на современном этапе / В.И. Кулаков, А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 4. – С. 8 – 11.

УДК 612.386-058.86:57.083.32

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ У ДЕТЕЙ

Пчельников Ю.В.¹, Заблодский А.Н.², Пчельникова Е.Ф.¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебский областной детский клинический центр»²

Эозинофильный эзофагит (ЭЭ) уже несколько десятилетий занимает одно из ведущих мест в структуре гастроэнтерологических заболеваний. За последние 15 лет достигнут большой прогресс в его изучении [5]. Считается, что это заболевание начинается преимущественно в детском возрасте, и ЭЭ встречается у детей чаще, чем у взрослых. Однако конкретные цифры распространенности данной патологии все еще не ясны. ЭЭ представляет собой аллергическую патологию, которая может вызываться сенсibilизацией к пищевым аллергенам и (или) к аллергенам поступающими через дыхательные пути. ЭЭ может протекать изолированно или ассоциироваться с другими аллергическими заболеваниями.

Гастроэнтерологические проявления пищевой аллергии достаточно разнообразны и зависят от вида и дозы аллергена, возраста пациента, от уровня и глубины поражения ЖКТ. Однако морфологической основой клинической картины в большинстве случаев является иммунное воспаление с преимущественно эозинофильной инфильтрацией тканей при отсутствии других причин для тканевой эозинофилии. К эозинофильным поражениям ЖКТ относятся эозинофильный эзофагит, эозинофильный гастроэнтерит, эозинофильный энтерит, эозинофильный колит, эозинофильный проктит и ряд других состояний.

У детей первого года жизни более 30% случаев гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) связаны с пищевой сенсibilизацией, чаще с аллергией к белкам коровьего молока. По своей клинической картине он практически не отличаются от «классического» ГЭР. В связи с этим, гистологическое исследование можно считать «золотым» стандартом в диагностике ЭЭ, поскольку эозинофильная инфильтрация при этой патологии позволяет морфологу с большой достоверностью подтвердить диагноз. Американской ассоциацией гастроэнтерологов были разработаны критерии для дифференциальной диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и ЭЭ[5]. Согласно этим критериям при рефлюкс-эзофагите в поле зрения наблюдается до 7-10 эозинофильных гранулоцитов, а при ЭЭ их более 15. При ГЭРБ патологические изменения локализируются, как правило, в дистальных отделах пищевода, а при ЭЭ изменения находят в проксимальных отделах, либо по всей площади пищевода.

Нашей работой мы попытались выяснить распространенность ЭЭ среди пациентов, обследованных в отделении эндоскопии ВОДКЦ по поводу ГЭРБ. Мы также попытались выявить характерные эндоскопические и морфологические черты данной патологии.